Aus der Königl. Psychiatrischen Klinik zu Kiel.

# Zur Lehre von der Landry'schen Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

**Joseph Aue,**

aus Hüddessum (Hann.).

**Kiel 1908.**

Druck von H. Fiencke.

Aus der Königl. Psychiatrischen Klinik zu Kiel.

# Zur Lehre von der Landry'schen Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

**Joseph Aue,**

aus Hüddessum (Hann.).

Kiel 1908.

Druck von H. Fiencke.

No. 36.

Rektoratsjahr 1908/1909.

Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Fischer,**

z. Z. Dekan.

Meiner lieben Mutter

**und dem Andenken meines verstorbenen Vaters**

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153320_0065

Die akute aufsteigende Lähmung, welche Landry im Jahre 1859 zuerst als »paralysie ascendante aigue« beschrieben hat und welche nach ihm meist unter dem Namen der Landry'schen Paralyse bekannt ist, hat von jeher das Interesse der Kliniker und Pathologen beansprucht, zumal die Ansichten über den Verlauf und pathologisch-anatomischen Befund noch heute sehr verschieden sind.

Nachdem ich im Nachfolgenden einen kurzen Überblick über die Geschichte der Landry'schen Paralyse gegeben habe, möchte ich über einen Fall berichten, der in der hiesigen Universitäts-Nervenklinik zur Beobachtung kam und durch eine vollkommene Rückbildung der Lähmungserscheinungen und Heilung ausgezeichnet ist.

Der von Landry aufgestellte Symptomenkomplex besteht in einer »aufsteigenden, akuten, schlaffen, nicht mit Muskelatrophie und Entartungsreaktion einhergehende Lähmung, welche gewöhnlich an den distalen Enden der Extremitäten beginnt, ohne bemerkenswerte Schmerzen oder andere Sensibilitätsstörungen verläuft und Blase und Mastdarm unbeteiligt läßt; die Reflexe sind bei der Landry'schen Paralyse nie erhöht; in letal verlaufenden Fällen erfolgt der tötliche Ausgang in der Regel unter bulbären Erscheinungen; jedoch kann in einzelnen Fällen die Erkrankung auch mit bulbären Symptomen beginnen und eventuell in umgekehrter absteigender Richtung verlaufen.« Landry selbst hat es geradezu als weiteres Charakteristicum für das von ihm aufgestellte Krankheitsbild bezeichnet, daß der pathologisch-anatomische Befund im Rückenmark ein negativer sei, wes-

halb er auch diese Krankheit »dans la classe nombreuse des paralysies dites essentielles« rechnete.

Gar bald nach dem Bekanntwerden der Landry'schen Publikation wurde das Vorkommen der Erkrankung mit dem beschriebenen Verlauf auch von anderen Autoren wie Kußmaul, Bernhard, Vulpiau, Pellegrino-Levy, Hayem bestätigt. Ganz besonders wies Westphal auf Grund von vier genau beobachteten Fällen auf die Hauptmerkmale der Landry'schen Paralyse hin: auf den progressiven aufsteigenden eventuell auch absteigenden meist tötlichen Verlauf der akuten schlaffen motorischen Lähmung, die normale elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und den normalen anatomischen Sektionsbefund. Die wenigen bis dahin bekannten Fälle mit positivem anatomischen Befund wurden von Westphal als nicht der Landry'schen Paralyse zugehörende bezeichnet.

So schien das Krankheitsbild in klinischer und anatomischer Beziehung einen gewissen Abschluß gefunden zu haben. Als aber mit der Zeit die Anzahl der anatomisch untersuchten Fälle wuchs, kam man jedoch immer mehr zu der Überzeugung, daß wahrhaft pathologische Veränderungen am Zentralnervensystem durch den Krankheitsprozeß hervorgerufen wurden. Mehrere Forscher wie die Charcot-Duchenne'sche Schule, v. d. Velten, Eisenlohr, Leyden, Hoffmann u. A. machten auf die verschiedensten krankhaften, meist entzündlichen Veränderungen am Rückenmark und an der Medulla oblongata aufmerksam und zwar glaubten sie, auf Grund dieser nachgewiesenen myelitischen Veränderungen eine Affektion des Centralnervensystems annehmen zu dürfen.

Betont sei, daß im Laufe der Zeit auch Fälle der Landry'schen Paralyse zugerechnet wurden, welche mehr oder weniger vom Typus des ursprünglichen von Landry aufgestellten Symptomenkomplexes abwichen. So wurden Fälle beschrieben — ohne auf alle dieselben hier näher einzugehen — mit schwerer Störung der elektrischen Muskelerregbarkeit, mit ausgesprochener Blasen-Mastdarmstörung, ja vollständiger Sphincterenlähmung, mit Augenmuskelläh-

mung, einseitiger und doppelseitiger Facialisparese resp. Lähmung, Fieber und profusen Schweißen. Erwähnung verdient der im Jahre 1876 von Eichhorst beschriebene Fall. In ähnlicher Weise wie bei der Landry'schen Paralyse wurden auch in diesem Falle die einzelnen Muskeln gelähmt, jedoch büßten sie in gleicher Zeit die elektrische Erregbarkeit völlig ein. Ebenfalls bildeten eine Abweichung vom ursprünglichen Symptomenkomplex der Landry'schen Paralyse die schweren Sensibilitätsstörungen, welche die Lähmungen begleiteten. Der Sektionsbefund ergab eine ausgesprochene schwere akute Polyneuritis. Obwohl die schweren Sensibilitätsstörungen und die völlige Entartungsreaktion der Muskeln ganz vom klinischen Symptomenkomplex der Landry'schen Paralyse abwichen, wurde dieser Fall doch von den meisten Forschern der Landry'schen Paralyse zugerechnet. Gestützt auf den anatomischen Befund am peripheren Nervensystem nahm dann Eichhorst und auf Grund ähnlicher eigener Beobachtungen auch Dejerine, Roth, Vierordt, Bernhardt, Kahler und Eisenlohr eine neuritische Form der Landry'schen Paralyse an.

»Der kurz darauf von Strümpel veröffentlichte Fall ist ausgezeichnet durch Fieber, rasche Abnahme der elektrischen Erregbarkeit, geringe Blasenstörungen und Sensibilitätsstörungen. Er verlegt ebenfalls den Sitz der Erkrankung ins motorische Nervensystem und hält es für wahrscheinlich, daß die Landry'sche Paralyse die akuteste Form einer multiplen Neuritis ist. So wurden also in anatomischer Hinsicht zwei Anschauungen verfochten, die des myelitischen und des neuritischen Ursprunges der Landry'schen Paralyse.

Auf einem anderen Standpunkt bezüglich der Landry'schen Paralyse steht von Leyden. Auf Grund der eigenen und fremden Beobachtungen unterscheidet er eine bulbäre oder medulläre und eine neuritische Form. Er gründet seine Lehre auf die in den peripheren und im zentralen Nervensystem nachgewiesenen Veränderungen. Er glaubt annehmen zu dürfen, »daß das Krankheitsbild der Landry'schen Paralyse von anatomischen Prozessen im Rückenmark herrühren kann, welche sich entweder in der Medulla ob-

longata selbst etablieren oder aus tiefer liegenden, myelitischen Prozessen zur Medulla aufsteigen.« Da aber Schlundlähmung, Respirationslähmung, charakteristische Zeichen der Landry'schen Paralyse, ihren Sitz in der Medulla oblongata haben müssen, so bezeichnet v. Leyden diese Fälle als bulbäre Form. Dieser Form stellt v. Leyden als neuritische solche Fälle gegenüber, welche klinisch mehr zur Polyneuritis gehören. Als wesentlichstes Unterscheidungsmerkmal von den gewöhnlichen Formen von Polyneuritis führt er die Art des Krankheitsverlaufes an: »den allmählichen Beginn, das gleichmäßige, und doch unaufhaltsame Ansteigen bis zur Medulla oblongata, während die Polyneuritis mehr sprungweise verläuft, plötzlich beginnt und weniger Neigung aufweist, sich progressiv auszubreiten und auf die Medulla oblongata überzugreifen; das Herz bietet, wenn es dabei in Mitleidenschaft gezogen wird, die Zeichen der Myocarditis, nicht jene der Vaguslähmung.« Pathologisch-anatomisch nimmt er primäre Veränderungen am peripheren Nervensystem an, an welche sich ein parenchymatös-entzündlicher Prozeß im Rückenmark anschließt, welches dann bis in das verlängerte Mark hinaufsteigt und, in die Nähe der lebenswichtigen Nervencentren angelangt, den tötlichen Ausgang herbeiführt.

Soltmann hält dagegen eine Trennung der Fälle von Landry'scher Paralyse in solche, die zur Polyneuritis, solche, die zur Myelitis und solche mit negativem Befund für unwesentlich und unnötig. Je nach dem akuten oder chronischen Verlauf der Krankheit ist nach seiner Ansicht das Bild der Landry'schen Paralyse ein verschiedenes. Bei akutem Verlauf ist der Befund am Rückenmark ein negativer, bei subacutem Verlauf treten die neuritischen Zeichen mehr hervor, und bei chronischem Verlauf kommt es zur Degeneration im Centralnervensystem.

Ähnlicher Ansicht ist auch Oppenheim. Er hält eine Scheidung in bulbäre, spinale und periphere Formen für undurchführbar, glaubt vielmehr, daß eine Infection resp. Intoxikation erfolgt. Er hält es für wahrscheinlich, daß »das wirksame Gift die motorische Leitungsbahn in ihrem Gesamtverlauf schädigt, daß es lähmend wirken kann, ohne erkenn-

bare Läsion am Nervensystem, und daß der Angriff auf dasselbe gelegentlich mikroskopisch nachweisbare Spuren hinterläßt, die bald in den motorischen Bahnen der Medulla, bald in den peripheren Nerven, bald in beiden Orten zugleich wahrnehmbar werden; in der Regel tangiere es die trophischen Zentren und Bahnen so wenig, daß es nicht zum Muskelschwund komme. Aber von einer Gesetzmäßigkeit könne in dieser Hinsicht keine Rede sein.«

In neuerer Zeit ist besonders von Rolly die Hypothese von der neuritischen Grundlage der Landryschen Paralyse aufgestellt worden. Rolly legt besonders Wert auf die von ihm in einem Falle nachgewiesenen neuritischen Veränderungen in den feinsten Muskelästen der peripheren Nerven, welche bei den bis dahin in der Literatur veröffentlichten Fällen noch nicht untersucht waren. Er vermutet, daß in erster Linie nur die feinsten Endäste der Nerven ergriffen werden und erblickt gerade darin eine Bestätigung seiner Anschauung von der neuritischen Genese der Erkrankung. Im Anschluß hieran entwickle sich eine Neuritis der gröberen peripheren Nervenstränge, welche sich offenbar auf das Centralnervensystem ausbreiten könne. Infolgedessen hält er es nicht für richtig, die Landry'sche Paralyse von der Polyneuritis acuta abzutrennen und sie »als Krankheit sui generis zu betrachten«. Wohl aber würde es sich empfehlen, klinisch den Begriff des »Landry'schen Symptomenkomplexes« beizubehalten, letzteres umso mehr, da derselbe sich in der Klinik eingebürgert habe, »wohl charakterisiert und gut fundiert sei«. Man müsse sich nur daran erinnern, daß die Ursache der klinischen Erscheinungen pathologisch-anatomisch in einer Polyneuritis oder in einer Polyneuritis plus Myelitis zu suchen sei.

Wir sehen also, daß die Ansichten bezüglich des klinischen Verlaufes und der anatomisch-pathologischen Veränderungen bei der Landryschen Paralyse auch heute noch sehr geteilte sind, dagegen herrscht, was die Aetiologie der akuten schlaffen Lähmung betrifft, bei sämtlichen Autoren Übereinstimmung, insofern sie die Landry'sche Paralyse mit Sicherheit als eine auf Infektion resp. Intoxikation be-

ruhende Erkrankung auffassen. Wenn auch der positive Nachweis der Infektionserreger in vielen Fällen nicht gelungen ist, so spricht doch der rasche Verlauf der Erkrankung, ihr Auftreten im Anschluß an andere Infektionskrankheiten, die garnicht selten zu konstatierende Milzschwellung und Schwellung der Mesenterialdrüsen, das Vorkommen haemorrhagischer Infarkte in Lunge, Darm und anderen Organen dafür, daß »die spinalen Symptome entweder Teilerscheinung einer Allgemeininfektion sind oder eine selbstständige, etwa durch Secundärinfektion zustande gekommene Infection des Nervensystems bedeuten.« In sehr vielen Fällen sind jedoch Mikroorganismen gefunden, die selbst resp. deren Toxine als aetiologisches Moment für die Erkrankung angesehen werden. Die älteste diesbezügliche Mitteilung machte Baumgarten. Er fand in reichlichster Menge Bacterien im Blute, bes. im Herzblute und in den Gewebssäften, ähnlicher Art, wie er kurz vorher in dem Blute milzbrandkranker Pferde nachgewiesen hatte. Curschmann konnte bei einem Falle von Landry'scher Paralyse, welche nach Typhus abdominalis auftrat, im Rückenmark Bacterien nachweisen, welche sehr ähnlich den Typhusbazillen waren. Ferner berichtet Centanni über die Anwesenheit zahlreicher Bacterien unbekannter Art in der Umgebung der peripheren Nerven. Er hält dieselben für specifisch und bezeichnet demnach die Landry'sche Paralyse als eine Neuromycosis, eine Ansicht, die indeß heute von sämtlichen Autoren verlassen ist. Auch Eisenlohr konnte bei dem von ihm veröffentlichen Falle aus der Milz, den peripheren Nerven und dem Rückenmark den Staphylococcus pyogenes aureus sowie den Staphylococcus cereus albus züchten, während er auch außerdem noch verschiedene ihm unbekannte Bacterien in Milz und Nerven vorfand. Diplococcen von rundlicher, länglicher oder selbst lanceolierter Form fand Marinesco und Öttinger in einem Falle besonders um die Gefäße und im Gewebe zerstreut. Auf das Vorkommen von Streptococcen an den verschiedensten Stellen des Nervensystems wurde von Remlinger hingewiesen, während von verschiedenen anderen Autoren auch über ähnliche Bacterien be-

richtet wird. In anderen Fällen mit negativem Bacterienfunde gingen unmittelbar Infectionskrankheiten voraus, so daß das Auftreten der Landry'schen Paralyse nach Infectionskrankheiten auf die von den Infectionserregern herrührenden und im Körper kreisenden Toxine beruhen könnte. So berichten Marinesco und Öttinger, Gubler, Bernhard, Groß und Beuvais über Landry'sche Paralyse nach Variola, Landry nach Diphtherie und Cholera, Leyden nach Pneumonie, Leudet und Curschmann, Landry, Kümmel, Pitres und Vaillard, Schulze nach Typhus. Nach Lungentuberkulose wurde die Landry'sche Paralyse beobachtet von Burghard, nach Diphtherie von Green und G. M. Wells, nach Malaria von Dydynski, Baumstark und Donath, nach Keuchhusten von Moebius und Hagedorn, nach Influenza von Gordinier, Leyden und Ballet, nach Lyssa von Rendu und Remlinger. In den von Myreen, Wilson und Rothrock mitgeteilten Fällen von Landry'scher Paralyse ging der Erkrankung eine hochgradige Obstipation vorher; die betr. Autoren nehmen in diesen Fällen eine Autointoxikation als aetiologisches Moment für die Erkrankung an. Auch Alkohol und Lues werden zu den aetiologischen Momenten der Erkrankung gerechnet. So beobachtete Diller die Landry'sche Paralyse bei einem Patienten, der sich drei Wochen vorher luetisch inficiert hatte. Ballet und A. fanden die Erkrankung bei einem Alkoholiker, Krewer bei einer puella publica, die luetisch und zugleich Potatrix war.

Wir finden also die Landry'sche Paralyse sehr häufig nach Infectionskrankheiten, und Mikroorganismen verschiedener Art sind an den verschiedensten Stellen im Körper nachgewiesen worden, so daß man von einem specifischen Infectionserreger der Landry'schen Paralyse mit Recht absehen kann. Ob das Eindringen der Mikroorganismen selbst ins Rückenmark, in die Medulla oblongata und das periphere Nervensystem im Stande ist, diese Krankheit hervorzurufen, ist zweifelhaft. Wahrscheinlich ist, daß ihre Toxine das Zentralnervensystem schädigen. Demgemäß ist auch in vielen

Fällen die bacteriologische Untersuchung des Zentralnervensystems negativ. Ob Structurveränderungen am Zentralnervensystem nachzuweisen sind, dürfte von »dem Charakter des Virus, der Intensität und Akuität seiner Wirkung und auch von der individuellen Disposition abhängen«.

So mannigfaltig also die Aetiologie der Landry'schen Paralyse sein kann, so fehlt doch in manchen Fällen jeder Anhaltspunkt für eine erklärliche Ursache der Erkrankung.

Ehe ich zur Beschreibung des in der hiesigen Nervenklinik beobachteten Falles übergehe, möchte ich noch einige etwas schärfer praecisierte Anschauungen über die Landrysche Paralyse anführen. So kommen Mills und Spillner nach ausführlicher Besprechung der gesamten vorliegenden Literatur über Landry'sche Paralyse zu folgenden Schlußsätzen:

1) Die gewöhnliche Form der Landry'schen Paralyse ist die einer aufsteigenden, schlaffen Lähmung mit geringer Sensibilitätsstörung, normaler elektrischer Reaction und Freibleiben der Sphincteren. Der Verlauf ist ein rapider, gewöhnlich letal endigender.

2) Andere Fälle weichen durch ein oder mehrere atypische Symptome von diesem Bilde ab, auch gibt es Übergangsformen, bei denen die Differentialdiagnose zwischen Landry'scher Paralyse, Polyneuritis und Myelitis schwer ist.

3) Vielleicht existiert in einigen Fällen keine Laesion, doch sind die meisten derartigen Fälle ungenügend untersucht. Auch kommt es manchmal so rasch zum Exitus, daß sich noch keine sichtbaren Veränderungen im Nervensystem entwickeln können.

4) Die Landry'sche Paralyse kann der Myelitis zugerechnet werden.

5) Es kann eine Polyneuritis bestehen, ebenso finden sich Veränderungen der Vorderhornganglienzellen, deren primärer und secundärer Charakter oft schwer festzustellen ist.

6) In einigen Fällen ist wahrscheinlich das ganze periphere motorische Neurom gleichzeitig von dem Krankheitsgift geschädigt.

Hartogh gibt zunächst eine Übersicht über die zahlreichen Arbeiten zur Erforschung der Landry'schen Paralyse und faßt seine Anschauungen in folgenden Sätzen zusammen:

1) Es gibt Fälle, die auch bei unseren verfeinerten Methoden heute noch den Anforderungen Landry's und Westphals entsprechen, d. h. Fälle, die sich auszeichnen durch den unaufhaltsam progressiven Verlauf, das Intaktsein der elektrischen Erregbarkeit, und dem im wesentlichen negativen Obductionsbefund am Centralnervensystem.

2) Solange es Fälle gibt, die diesen Anforderungen entsprechen, sind solche von akuter Myelitis und Polyneuritis von der Landry'schen Paralyse streng zu unterscheiden.

3) Die Landry'sche Paralyse ist aufzufassen als ein Intoxikationszustand endogener oder ectogener Natur, bei dem, wie in anderen Krankheiten nur Gehirn oder periphere Nerven, so hier Rückenmark und Medulla oblongata der primär und meist allein geschädigte Teil des Nervensystems sind. Von der größeren Widerstandsfähigkeit der einzelnen Teile hängt es ab, ob der Verlauf ein auf- oder absteigender ist.

4) Ob mit unseren Mitteln leichte pathologische Veränderungen am Rückenmark gefunden werden ist gleichgültig, so lange sie nicht völlig eindeutig und im Stande sind, uns das klinische Bild zu erklären.

5) Die pathologischen Veränderungen der peripheren Nerven sind, wenn vorhanden, als secundär aufzufassen in Folge von Schädigung der trophischen Centren.

Neueren Datums sind die Ansichten von Schmaus. Er glaubt am Schluß seiner Untersuchungen über akute Myelitis die Ergebnisse bezüglich der Landry'schen Paralyse im Folgenden zusammenfassen zu können: Durch die Beobachtung zahlreicher, mehr oder weniger übereinstimmender Krankheitsfälle ergibt sich für dieselbe eine empirische

Einheit, welche von klinischer Seite bald weiter, bald enger gefaßt wird; bei der weiteren Fassung bleibt als charakteristisches Merkmal die progrediente Art des Fortschreitens (aufsteigend oder absteigend) und es gehört dann eine Reihe von Fällen hierher, welche sich anatomisch und zum Teil auch klinisch als Neuritis oder Myelitis charakterisieren; bei der engeren Fassung muß die neuritische Form und vielleicht der größere Teil der Fälle mit dem anatomischen Befund der Myelitis wegfallen. Jedenfalls hat das Resultat der anatomischen Untersuchung zur Begriffsbestimmung der Landry'schen Paralyse weiter nichts Positives beizutragen; nur wenn der Befund Rollys (s. o.) sich als allgemein gültig herausstellen sollte, würde ein anatomischer Gesichtspunkt — die erste Lokalisation des Leidens betreffend — zur Geltung kommen. Dagegen ist nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse nicht ausgeschlossen, daß die verschiedenen Fälle aetiologisch sich insofern unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt vereinigen lassen, als toxische, resp. toxisch-infektiöse Einflüsse als gemeinsames ursächliches Moment für dieselben in Betracht kommen. Je nachdem die Wirkung sich in erster Linie auf das periphere Nervensystem oder auf das Rückenmark, respektive auf die Medulla oblongata lokalisiert, lassen sich vielleicht neuritische und medulläre (und bulbäre) Formen auseinanderhalten; ob man beide oder bloß die letzteren mit dem Namen des Landry'schen Symptomenkomplexes bezeichnen soll, bleibt ausschließlich Sache des klinischen Bedürfnisses.

Im Anschluß an diese Erörterungen erlaube ich mir, den in der hiesigen Universitäts-Nervenklinik beobachteten Fall von Landry'scher Paralyse mitzuteilen. Interessant ist der Fall insofern, als derselbe in verhältnismäßig kurzer Zeit in Heilung ausging.

Anamnese:

Anamnese gegeben von der Frau des Pat. am 19. VII. 08.

II. Pl., Schneider, 51 Jahre alt.

Über hereditäre Belastung ist nichts bekannt. Pat. hat viel an Kopfschmerzen gelitten, ist sonst immer gesund gewesen. Potus wie Infektion wird negiert.

Am 10. d. M. bekam Pat. Schmerzen im rechten Bein, am 11. auch im linken Bein. Pat. ist am 12. VII. noch etwas gegangen, es ging aber schlecht, weil er sich zu matt und flau fühlte. Am 13. VII. bekam Pat. auch Schmerzen in beiden Schultern; die Beine waren sehr schwach. Am 14. VII. konnte Pat. nicht mehr allein gehen. Die Arme wurden ebenfalls schwächer, Pat. konnte sie seit dem 15. VII. kaum noch bewegen. Wasserlassen war immer in Ordnung, Stuhlgang angehalten. Pat. sei noch immer klar im Kopf gewesen. Am 18. VII. sei das Gesicht etwas angeschwollen, so daß er kaum sprechen konnte, am 19. VII. sei es wieder etwas besser gewesen. Pat. habe die ganze Zeit nicht geschlafen und habe fast nichts gegessen. Habe keinen Appetit, kein Erbrechen, keine Krämpfe, Schwindel und Ohnmachten gehabt und habe kein Trauma erlitten. Seit heute Morgen sei die Sprache ganz lahm, Pat. habe den Mund nicht mehr recht rühren können. Schlucken sei immer gut gewesen. Das Gesicht schmerze jetzt auch sehr.

Patient selbst macht folgende Angaben:

Mutter sei an Krebs gestorben, sonst keine hereditäre Belastung, habe 2 gesunde Kinder, 2 seien gestorben. Todesursache Masern, Pneumonie, sei selbst stets gesund gewesen. Potus und Infektion negiert er.

Er sei seit dem 13. VII. krank, er habe in beiden Beinen Schmerzen und Lähmung bekommen, welche darauf in den linken, dann in den rechten Arm gegangen seien. Seit dem 18. VII. könne er den Mund nicht mehr bewegen und nicht mehr kauen. Schlucken gehe gut. Pat. klagt über furchtbares Ziehen in den Beinen und in den Schultern, welches bei Bewegungen schlimmer sei. Seit dem 16. VII. könne er nicht mehr gehen, er sei unsicher auf den Beinen, habe sie nicht von dem Boden fortnehmen können, er knicke sogleich zusammen. Wasserlassen sei in Ordnung, Stuhlgang seit 4 Tagen angehalten, auf Pulver sei gestern Stuhlgang erfolgt. Gestern habe er starke Kopfschmerzen gehabt, heute besonders Schmerzen im Nacken. Der Schmerz sitze in den Knochen, auch in den Schultern und Beinen sitze der Schmerz in den Knochen.

Beginn des Leidens sei plötzlich erfolgt, angeblich kein Fieber, habe sich vorher ganz wohl gefühlt, kein Erbrechen gehabt und sei nicht übel gewesen. Pat. will nie Krämpfe, Ohnmachten, Schwindel gehabt haben, Appetit sei schlecht, in den Füßen habe er Kribbeln und Taubsein.

Patient wird am 19. VII. gegen Mittag von seiner Frau im Sanitätswagen zur Klinik gebracht, liegt auf dem Rücken und muß zur Station getragen werden. Er befindet sich seit dem 14. VII. in Behandlung des Kassenarztes, welcher der Klinik folgende Mitteilung macht:

Schneider H. Pl. kam am 14. VII. in meine Behandlung wegen Schmerzen in beiden Beinen und im linken Arm. Seit 5 Tagen bestanden die Schmerzen, die damals plötzlich auftraten. Am 14. VII. konnte er nur sehr unsicher gehen. Die Patellarreflexe waren erloschen, es bestand keine Pupillenstarre, keine Pupillendivergenz. Am 17. VII. traten auch Schmerzen im rechten Arm auf. Am 19. VII. konnten Schlingstörungen und Facialislähmung festgestellt werden. Bis jetzt hat Pat. kein Fieber gehabt.

Status:

Größe 176 cm.

Gewicht 63 kg.

Temp. 37,2° C.

Kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur, mittlerer Ernährungszustand.

Schädel auf Beklopfen nicht, auf Druck leicht empfindlich.

Pupillen mittelweit, gleich, nicht rund.

Reaktion auf Lichteinfall positiv.

Reaktion auf Convergenz positiv.

Augenbewegungen frei.

Cornealreflex vorhanden.

Conjunktivalreflex ist etwas schwach; aber doch auszulösen, links anscheinend 0.

Augenschluß mit geringer Kraft, rechts besser als links.

Facialis rechts besser als links innerviert, im ganzen Mimik gering.

Sprache langsam, besonders Lippenlaute schlecht.

Mundspitzen gelingt nicht, ebenso Aufblasen der Backen nicht. Die Luft entweicht gleich nach links.

Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert, ist stark belegt, zeigt fibrilläres Wogen.

Gaumenbögen gleichmäßig gehoben, Zäpfchen gerade, Rachenreflex 0.

Schlucken nicht behindert, Kauen angeblich schlecht, es sei alles so »steif und lahm«, die Kieferknochen täten weh, bringt die Speisen nicht aus der linken Mundseite.

Facialisphaenomen 0.

Trigeminus I und II sowie der Unterkiefer beiderseits stark druckempfindlich.

Ganz geringer tremor manuum.

Am Dynamometer rechts 35, links 20.

Der rechte Arm kann mit Mühe gestreckt und rückwärts zur vollen Höhe gebracht werden, der linke Arm kann nicht bis zur Schulterhöhe gebracht werden, dabei lebhafte Schmerzen in der Schulter. Beugen und Strecken der Unterarme möglich.

Grobe Kraft bei Widerstandsbewegungen gering.

Große Nervenstämme und Muskulatur druckempfindlich von Schulter und Oberarm.

Fingerspreizen möglich, links mit geringer Kraftanstrengung. Opponieren, Pro- und Supinieren gelingt ebenfalls.

Daumen- und Kleinfingerballen besonders links abgeflacht, Spatia interossea etwas eingesunken.

Am rechten Oberarm Psoriasis, die angeblich schon seit Jahren besteht.

Passive Beweglichkeit frei, dabei Schmerzen besonders links, aber nicht so stark wie bei aktiven Bewegungen.

Muskulatur am Arm ziemlich gut.

Umfang 15 cm oberhalb des Olecranon rechts 26¼ cm, links 26 cm.

Umfang 10 cm unterhalb des Olecranon rechts 26¼ cm, links 25¼ cm.

Periostreflex vorhanden.

Biceps-Tricepsreflex nicht auszulösen.

Bei Finger-Nasenversuch ausfahren besonders links
Keine Spasmen, Gelenke schlaff.
Mechanische Muskelerregbarkeit erhöht.
Vasomotorisches Nachröten +.
Kniephänomen } 0.
Achillessehnenreflex }
Zehen plantarwärts gebeugt.

Rechtes Bein kann von der Unterlage, linkes etwa bis 60° von der Unterlage abgehoben werden, dabei starke Schmerzen »in den Knochen«.

Grobe Kraft stark herabgesetzt, links besser als rechts.
Kniehackenversuch stark ausfahrend.
Muskeln und Nerven auf Druck sehr empfindlich.
Cremasterreflex schwach.
Bauchdeckenreflex nur im oberen Teil positiv.
Fußsohlenberührungen werden überall empfunden.
Spitz und stumpf werden unterschieden.

Schmerzempfindung normal, vielleicht an den Unterschenkeln etwas verlangsamt.

Warm und kalt werden nur am rechten Fuß nicht immer unterschieden.

Umfang des Oberschenkels 15 cm oberhalb des oberen Randes der rechten Patella rechts 41 cm, links 41½ cm.

Umfang des Oberschenkels 13 cm unterhalb des unteren Randes der Patella rechts 32¼ cm, links 32¾ cm.

Varicen an den Unterschenkeln.
Rumpfmuskulatur druckempfindlich.
Puls 96, unregelmäßig, mittelkräftig.
Arterien rigid, Temporalarterie geschlängelt.
Atmung 40, ziemlich oberflächlich.
Herztöne rein.
Lunge o. B.
Urin o. E., o. Z.
Leib weich, nirgends druckempfindlich.
Leber und Milz anscheinend nicht vergrößert.
Leistendrüsen etwas geschwollen.
Keine Nacken- und Cubitaldrüsen.

Keine Nackensteifigkeit, beim Kopfbeugen Schmerzhaftigkeit des Nackens.

Pat. kann nicht alleine stehen und gehen, knickt in den Knieen zusammen; bringt, wenn er mit Unterstützung gehen soll, die Füße nicht vom Boden.

Die elektrische Prüfung der Muskeln gibt folgenden Befund:

A. Quantitative elektrische Erregbarkeit bei faradischer Reizung.

(R. A. = Rollenabstand).

I. Nerven.

| | | |
|---|---|---|
| N. medianus | 90 R. A. | beiderseits. |
| N. ulnaris | 90 R. A. | rechts. |
| „ „ | 85 R. A. | links. |
| N. radialis | 90 R. A. | rechts. |
| „ „ | 80 R. A. | links. |
| N. peroneus | 80 R. A. | rechts. |
| „ „ | 75 R. A. | links. |
| N. tibialis | 90 R. A. | rechts. |
| „ „ | 85 R. A. | links. |

II. Muskulatur.

| | | |
|---|---|---|
| Musc. ext. digit. comm. | 85 R. A. | beiderseits. |
| Musc. flexor digit. comm. | 85 R. A. | beiderseits. |
| Musc. rectus femoris | 90 R. A. | rechts. |
| „ „ „ | 88 R. A. | links |
| Musc. tibialis ant. | 100 R. A. | rechts. |
| „ „ „ | 85 R. A. | links. |
| Musc. peron. long. | 90 R. A. | rechts. |
| „ „ „ | 80 R. A. | links. |
| Musc. gastrocnem. | 90 R. A. | rechts. |
| „ „ | 80 R. A. | links. |

B. Quantitative electrische Erregbarkeit bei galvanischer Reizung.

(M. A. = Mille Ampère).

I. Nerven.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| N. Facialis (Stamm) | 5 M. A. | beiderseits, | K Z | > | A Z | |
| „ „ I. Ast | 3 M. A. | „ | „ | „ | „ | |
| „ „ II. Ast | 4 M. A. | „ | „ | „ | „ | |
| „ „ III. Ast | 2 M. A. | „ | „ | „ | „ | |

N. medianus 5 M. A. rechts K Z > A Z.
„ „ 6 M. A. links „ „ „
N. ulnaris 3 M. A. rechts K Z > A Z.
„ „ 3—4 M. A. links „ „ „
N. radialis 5—6 M. A. rechts K Z > A Z.
„ „ 5 M. A. links „ „ „
N. cruralis 20—25 M. A. rechts K Z > A Z.
„ „ 25 M. A. links „ „ „
N. peroneus $4^1/_2$ M. A. rechts K Z > A Z.
„ „ 7 M. A. links „ „ „
N. tibialis $4^1/_2$ M. A. rechts K Z > A Z
„ „ 7 M. A. links „ „ „

II. Muskulatur.

Musc. abduct. digit. comm. 8 M. A. rechts K Z > A Z.
„ „ „ „ 3 M. A. links „ „ „
Musc. abd. poll. 4—5 M. A. rechts K Z > A Z.
„ „ „ 5 M. A. links „ „ „
Musc. oppon. poll. 4 M. A. beiderseits K Z > A Z.
Musc. ext. digit. comm. 6 M. A. beiderseits K Z > A Z
Musc. triceps. 3 M. A. rechts K Z > A Z.
„ „ 3—4 M. A. links „ „ „
Musc. biceps. 2 M. A. beiderseits K Z > A Z.
Musc. flexor digit. sublim. 7 M. A. } A Z > K Z
„ „ „ „ 5—6 M. A. } Kurze Zuckung.
Musc. interossei 4 M. A. rechts K Z > A Z.
„ „ 3 M. A. links „ „ „
Musc. rectus femoris 4 M. A. beiderseits, Zuckung etwas träge K Z > A Z.
Musc. tibialis ant. 4 M. A. beiderseits, kurze Zuckung K Z > A Z.
Musc. peron. long. 4 M. A. beiderseits, etwas langsame Zuckung K Z > A Z.
Musc. gastrocnem. 4 M. A. rechts K Z > A Z.
„ „ 5 M. A. links K Z > A Z.

Befund am 20. VII.

Nachts fast gar nicht geschlafen, Schmerzen in Armen und Beinen.

Lumbalpunction:

Druck 155 mm.

Eiweiß 12 nach Nissl.

Trübung mit Magnesiumsulfat. Geringe Lymphocytose.

Bacteriologisch einige Streptokokken und gram-negative Stäbchen unbekannter Art. (Hygienisches Institut).

Temp. 37,5.

Ordination: Schlafmittel.

22. VII. Trotz Morphium, Aspirin, Trigemin, dauernd Schmerzen, besonders in Schultern und Beinen. Schlaf trotz Narkotica schlecht. Bisher anscheinend kein Fortschreiten. Heiße Wadenpackungen angeblich lindernd empfunden.

Temp. 37,3°.

25. VII. Heißes Bad mit folgender Packung mildert angeblich die Schmerzen. Es hat den Anschein, daß beim Mundspitzen und Aufblasen der Wangen die Lippen etwas weiter vorgebracht und ein wenig geschlossen werden.

Temp. 37,6°.

30. VII. 2×tgl. heißes Bad, abends 15 Tropfen Morphium. Schmerzen geringer, bestehen hauptsächlich noch in der linken Schulter. Druckempfindlichkeit wesentlich geringer. Active Beweglichkeit der Beine und Arme, sowie grobe Kraft der Hände erheblich besser. Pat. vermag den Mund etwas zu spitzen, kann bereits etwas Brot kauen und schlucken. Sprache deutlicher. Fühlt sich subjectiv wohler.

Temperatur normal.

1. VIII. Pat. fühlt sich etwas besser, hat nachts wenig Schmerzen gehabt, kann kauen und atmen.

Temp. 37,8°.

2. VIII. Pat. klagt über starke reißende Schmerzen in der rechten Schulter, der Arm sei plötzlich wie eingeschlafen gewesen. N. ulnaris scheint stark druckempfindlich.

Temp. 36,4°.

4. VIII. Bewegungen des Kopfes nach vorn im Nacken schmerzhaft.

Temp. 37,2°.

5. VIII. Schmerzen in der r. Wange. Beide Arme fast bis zur Senkrechten erhoben, rechts besser als links, Erheben der Beine bis ca. 45° nicht schmerzhaft, kann ohne Unterstützung stehen und ohne Unterstützung gehen, wickelt dabei

die Füße ganz gut ab, schleppt kein Bein nach. Pat. wird täglich elektrisiert.

Temp. 37,0°.

8. VIII. Kann sich allein aufrichten, sicher gehen, Hand spreizen, beugen, strecken. Pronation und Supination der Hände möglich, nur mit geringer Kraft Arme gut heben, bei gestreckter Hebung der Beine bis ca. 30°, facialis gut.

Temp. normal.

11. VIII. Besserung schreitet weiter fort, kann allein und sicher im Saale auf- und abgehen. Appetit und Stuhlgang in Ordnung. Schläft ohne Narkotica, Pat. wird täglich elektrisiert.

Temp. normal.

14. VIII. Macht täglich frischeren Eindruck, Appetit und Schlaf in Ordnung, Normale Temp. Elektrisation.

24. VIII. Unverändert, subjectives Befinden gut. Elektrisches Bad, Temp. normal.

28. VIII. Pat. bekommt 3 mal in der Woche ein elektrisches Bad, in der Zwischenzeit wird er auf seinen Wunsch faradisiert (obere und untere Extremität, Nacken). Da er nach Faradisation Schmerzen bekam, wird sie nicht wiederholt. Pat. ist zufrieden und bemerkt deutliche Fortschritte in seiner Besserung.

Temp. normal.

Am 29. VIII. wird Pat. gebessert entlassen und poliklinisch behandelt (elektrisches Bad). Eine vorgenommene Untersuchung ergibt folgenden Status:

Kopf nicht klopfempfindlich, aber auf Druck im Nacken empfindlich.

Pupillen rund, mittelweit, gleich.

Reaction auf Lichteinfall + +.

Reaction auf Convergenz + +.

Augenbewegung frei.

Facialis symmetrisch, keine artikulatorische Sprachstörung, leichtes Flattern bei schweren Paradigmen.

Zunge gerade herausgestreckt, zittert etwas.

Gaumenbögen gleichmäßig gehoben. Mandeln hypertrophisch.

Leichter tremor manuum.
Am Dynamometer r. 90—99.
„ „ l. 75—70.
Mäßige Muskulatur der Arme, kein wesentlicher Unterschied von rechts und links.
Biceps-, Triceps-, Periostreflex +.
Vasomotorisches Nachröten lebhaft.
Cremaster- und Bauchreflexe +.
Kniephaenomen beiderseits deutlich +.
Kein Achilles.
Zehen plantarwärts gebeugt.
Keine Sensibilitätsstörungen.
Körperliches Wohlbefinden.
Appetit leidlich.
Stuhlgang in Ordnung.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal das Krankheitsbild, so sehen wir, daß die Diagnose »Landry'sche Paralyse« mit Recht gestellt werden kann. Typisch ist der nach geringen Vorboten schnelle Beginn der schlaffen Lähmung, die innerhalb weniger Tage von den Beinen her nach oben aufsteigt, Rumpfmuskulatur und Arme ergreift und Artikulationsstörungen und Atmungsbeschwerden verursacht. Die Reflexe sind erloschen, Blasen- und Mastdarmfunction ist völlig intakt geblieben, ebenso ist das Sensorium vollständig frei geblieben. Sensibilitätsstörung und Entartungsreaction des Musc. flexor sublimis beiderseits, die einzigen nicht resp. weniger für die Landry'sche Paralyse sprechenden Erscheinungen, sind so geringe Abweichungen vom eigentlichen von Landry aufgestellten Symptomenkomplexe, daß dieserhalb die Erkrankung ruhig zur Landry'schen Paralyse gerechnet werden kann. Charakteristisch ist sodann auch der Heilungsvorgang. Zuerst das Schwinden der Atmungsbeschwerden und Artikulationsstörungen, dann die allmähliche Gebrauchsfähigkeit der gelähmten Muskeln in der Reihenfolge von Arm, Rücken, Bauch und schließlich der Beine. In welcher Weise das Nervensystem erkrankt gewesen ist, läßt sich bei den so mannigfaltig gefundenen

Veränderungen in Fällen von Landry'scher Paralyse nicht feststellen. Bezüglich der Aetiologie der Erkrankung müssen wir die in der Cerebrospinalflüssigkeit gefundenen Mikroorganismen resp. deren Toxine ansehen.

* * *

Zum Schlusse erfülle ich noch die sehr angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling für die Überlassung des Themas, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

# Literatur.


Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Eulenburg: Real-Encyklopaedie der gesammten Heilkunde. Dritte Auflage. Bd. XVII.

Landry: Note sur la paralysie ascendante aigue. Gaz. hebd. 1859, Nr. 30 und 31.

Kußmaul: Erlanger Programm 1859.

Bernhard: Berl. klin. Wochenschrift. 1871. Nr. 47.

Vulpian: Leçons sur les maladies du systeme nerveux II. 1877.

Pellegrino-Levy: Arch. gén. de méd. 1865. p. 129.

Hayem: Gaz. des hôpit. 1867. Nr. 102.

Westphal: Über einige Fälle von akuter tötlicher Spinallähmung. Arch. für Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. VI. 1876. S. 765.

v. d. Velten: Deutsch. Arch. für klin. Med. 1877. XIX. p. 333.

Eisenlohr: Virch. Arch 1878. 74. p. 73.

Leyden: Allg. Zeitschrift für Psych. 1875.

Hoffmann: Arch. für Psych. 1881. XII. p. 475.

Eichhorst: Virch. Arch 1876. 69.

Déjérine: Arch. de physiolog. norm. et pathol. 1876. p. 312.

Roth: Correspondenzbl. für Schweizer Ärzte 1883. Nr. 13.

Vierordt: Arch. für Psychiatrie 1883. p. 678.

Bernhardt: Berl. klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 28.

Kahler u. Eisenlohr: Deutsche med. Wochenschrift. 1890. Nr. 38.

Strümpel: Die sog. akute aufsteigende Spinalparalyse. Spec. Pathol. u. Ther. Bd. 3. 1997.

v. Leyden: Zeitschr. für klin. Med. XXIV. p. 1.

Soltmann: Über Landry'sche Paralyse. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 51. S. 67.

Rolly: Zur Kenntnis der Landry'schen Paralyse. Münch. med. Wochenschrift. 1903. Nr. 30 u. 31.

Baumgarten: Ref. Berliner klin Wochenschr 1875.

Curschmann: Bemerkungen über das Verhalten des Nervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Verhandlungen des V. Congr. für innere Med.

Centanni: Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Histologischer und bakteriologischer Befund. Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. VIII. 1890.

Marinesco u. Oettinger: De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. Sem. méd. 1895. p. 45.

Leudet: Gaz. méd. de Paris. 1861. Nr. 19.

Curschmann: Verhandlungen des Congresses für innere Medizin. 1886. S. 473 ff.

Schütze: Akute aufsteigende (Landry'sche) Paralyse nach Typhus mit Ausgang in Heilung. Berl. klin. Wochenschrift. Bd. 43. 1906.

Burghard: Ein Fall von sog. Landry'scher Paralyse. Charité-Annalen 1897. XXII.

Green: Three cases of acute ascending paralysis. Lancet. I, p. 1008.

Wells: A case of diphtheria tread with antitoxin, subsequent death from acute ascending paralysis. The medical News. Bd. 70. p. 49.

Dydynskie: Über die Landry'sche Paralyse. Nowing lekarski. Nr. 1—3.

Baumstark: Über Polyneuritis nach Malaria und Lan-

dry'scher Paralyse. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 37 u. 38.

Donath: Landrysche Paralyse. Reconvalescenz. Pester med. Klin. Presse. Nr. 18. p. 423.

Moebius: Neurolog. Beiträge. 1895.

Hagedorn: Über einen Fall von Landry'scher Paralyse nach Keuchhusten. I.-D. Berlin 1902.

Gordinier: Akute Ascending Parálysis of the Type of Landry. With the Report of two Cases, one with Autopsy, another with Complete Recovery. Albany Med. Annals. Jan.

Leyden: Über multiple Neuritis und akute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschrift für klin. Med. XXIV. 1894.

Ballet: De la paralysie de Landry. Ref. in der Semaine medicale. p. 469. 1895.

Rendu: Accidents médullaires à forme de paralysie ascendante aiguë survenus au cours d'un traitement antirabique. Bull. de l'Acad. de Méd. Séance du 15. VI. p. 720.

Remlinger: Syndrome de Landry et rage paralytique. Compt. rend. hebd. des Séances de la Société de Biologie. T. LX. Nr. 17, p. 818.

Myreen: Akut uppstigande förlamming (Landry's paralys). Finska läkaresällsk. handl. XLVI, 7. s. 49.

Wilson and Rothrock: A case of Landry's paralysis. Autopsy, Pathologie report; Life prolonged by artificial means for 41 days after the establishment of respiratory paralysis. The Philadelphia medical Journal, p. 1181.

Diller: A study of Landry's Paralysis, with a report of three non-fatal cases. The. Journ. of new. and mental disease, Oct.

Ballet: De la paralysie de Landry. Ref. in der Semaine médicale, p. 469, 1895.

Krewer: Zur path. Anatomie und Aetiologie der akuten aufsteigenden Spinal-Paralyse. Zeitschrift f. klin. Med. XXXII, 1897.

Mills und Spiller: On Landry's paralysis, with the report of a case. The Journ. of new. and mental. dis. June.

Hartogh: Beitrag zur Aetiologie der Landry'schen Paralyse. Mitteil. aus der Hamburger Staatskrankenanstalt, p. 626.

Schmaus: Akute Myelitis. Ergebnisse der allgem. Pathol. und pathol. Anatomie d. Menschen und Tiere. 1904.

Wappenschmitt: Über Landry'sche Paralyse. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 16, S. 305.

Redlich: Neuere Arbeiten über akute Myelitis. Centralblatt f. Allgem. Pathologie, Bd. 9, 1898, S. 101 ff.

Lohrisch: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse. Archiv f. Psychiatrie 40.

Eisenlohr: Über Landry'sche Paralyse. Deutsche Med. Wochenschrift, 1890. Nr. 38, S. 841.

# Lebenslauf.

Joseph Aue, Sohn des verstorbenen Landwirtes Christoph Aue in Hüddessum (Kreis Hildesheim), geboren am 3. Juli 1881 zu Hüddessum, katholischer Konfession, besuchte das Gymnasium Josephinum zu Hildesheim, wo er Ostern 1903 die Reifeprüfung bestand. Er widmete sich dem Studium der Medizin zunächst in Freiburg in Br., studierte dann in Kiel, Würzburg, München, Berlin und zuletzt wieder in Kiel, wo er Ende S.-S. 1905 seine medizinische Vorprüfung beendete. Am 23. Juni 1908 bestand er in Kiel das medizinische Staatsexamen, daselbst am 24. Oktober das Rigorosum. Seit 1. August 1908 ist er als Medizinal-Practikant am Königl. Pathol. Institut zu Kiel tätig gewesen, seit 1. November 1908 an der Großh. Hebammenlehranstalt zu Mainz. Vom 1. Oktober 1905 bis 1. April 1906 diente er mit der Waffe beim Kgl. Bayrischen 9. Inf.-Regiment Wrede in Würzburg.